Beitrag zur Kenntnis der Scharlach-Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Venzke,
approb. Arzt aus Treptow a./Rega.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Beitrag zur Kenntnis der Scharlach-Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Venzke,
approb. Arzt aus Treptow a./Rega.

ACAD. LUDWIGAT. BIBL.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Es gibt kaum irgend eine Krankheit, in deren Verlauf es so häufig zu entzündlichen Veränderungen der Nieren kommt, als bei Scharlach. Das Auftreten der Nierenaffektion ist an kein Stadium der Krankheit gebunden; oft enthält der Harn schon bei Ausbruch der Krankheit etwas Eiweiss, das mit dem Nachlassen des Fiebers wieder verschwindet, vielfach treten erst in dem Stadium der Desquamation, ungefähr in der dritten Woche der Erkrankung, die heftigsten Entzündungserscheinungen auf, reichlicher Eiweissgehalt, zahlreiche Cylinder- und abgestossene Epithelien. Dies geschieht nach Litten zu einer Zeit, in der wahrscheinlich gewisse schädliche Stoffe, die sich während der Krankheit in dem Organismus angehäuft hatten, durch die Nieren ausgeschieden werden. Weiterhin kann Abnahme der Menge des Urins bis zur vollständigen Anurie zu den schwersten Erscheinungen der Urämie führen.

Im grossen und ganzen sind die pathologischen Prozesse in der Niere sehr mannigfaltig und vielseitig. Wenn auch der eine oder andere Bestandteil der Niere zuerst erkrankt oder besonders ergriffen wird, so finden wir trotzdem nie einen dieser Bestandteile ausschliesslich erkrankt. Meist handelt es sich um eine Glomerulonephritis, in anderen Fällen finden sich manchmal zuerst Veränderungen in den Epithelien der Harnkanälchen, wieder andere zeigen interstitielle Infiltrationen, während die Glomeruli ziemlich intakt erscheinen. In zahlreichen Fällen sehen wir eins neben dem anderen mit mannigfaltigen Übergängen. Deshalb finden wir auch keine

rechte Klärung unter den Pathologen und Klinikern hinsichtlich der Formen der Nephritis, da weder die Rücksicht auf klinische Formen noch die Ätiologie der Nephritis massgebend sein können, weil ein und dieselben Ursachen ganz verschiedenartige anatomische Prozesse in den Nieren erzeugen und die verschiedensten Nierenveränderungen ganz ähnliche klinische Erscheinungen hervorrufen.

Auch vom rein anatomischen Standpunkte aus ist eine befriedigende Einteilung schwierig, da stets Misch- und Übergangsformen zwischen den einzelnen Kategorien sich finden.

Trotzdem die Scharlachnephritis die meist untersuchte und best gekannteste Form der Nephritis ist, bestehen doch nicht unwesentliche Abweichungen in Beschreibung und Auffassung der einzelnen Autoren über diese Erkrankung.

In dem Folgenden will ich kurz die Anschauungen der einzelnen Autoren aufführen, die ich zum Teil nach Sörensen und Reichel, zum Teil nach Arbeiten der einzelnen Autoren zitiere.

Frerichs unterscheidet die initiale Form, welche in dem unmittelbaren Zusammenhang mit den schweren Allgemeinerscheinungen des Scharlachs auftritt, von der postscarlatinösen, die plötzlich in voller Rekonvalescenz während der Desquamation auftritt.

Klebs sieht in der Glomerulonephritis den Typus der Scharlachnephritis, er fasst den Vorgang in der Glomeruli als rein interstitiell auf, welcher Ansicht kein Autor beigetreten ist. Er findet die Glomeruli vergrössert, kernreich und getrübt, die Gefässchlingen leer, durch die Wucherung des zwischen den Schlingen befindlichen Bindegewebes werden diese komprimiert, dadurch werden die Erscheinungen der Anurie und Urämie hervorgerufen. Die Teilnahme der Endothelkerne der Capillaren an der Wucherung hält er für möglich. Ausser dieser typhischen Rekonvalescenznephritis

kommen im Anfang der Fieberperiode häufig körnige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen, früher oder später nicht selten echte interstitielle Nephritis zur Beobachtung.

Leyden und Ribbert stellen die epithelialen Prozesse an der Glomeruluskapsel in den Vordergrund, ersterer die Proliferation der Kapselepithelien, letzterer die der Knäuelepithelien, zugleich negiert er die Existenz von Capillarendothelkernen.

Klein stellt das Vorkommen reiner Glomerulonephritis in Abrede und hält die Veränderungen an den Gefässen für das Primäre der Scharlachnephritis, die in einem frühen Stadium beginnen und eine einheitliche Erkrankung darstellen soll.

Litten beobachtet degenerative Prozesse an den Epithelien der Harnkanälchen, Vermehrung der Kerne an den Glomeruli, hyaline Umwandlung und Verlegung und Verödung ganzer Glomerulusschlingen. Es handle sich um eine zur Verkalkung führende Coagulationsnekrose der Epithelien, die, experimentell an Tieren nachgewiesen, durch temporäre arterielle Anämie bedingt ist. Die abgestorbenen Zellen vermögen aus dem Blute Kalksalze zu entnehmen, die mit dem Eiweiss der Zelle schwer lösliche Kalkalbuminate bilden. Die Prozesse in dem interstitiellen Bindegewebe, namentlich der Corticalis, sind die häufigste Affektion, welche sich als entzündliche Durchwucherung der Interstitien mit Rundzellen erweisen. Es sind circumskripte Herdchen, bald zahlreicher, bald spärlicher, je nach der Intensität der Erkrankung, die aus zahlreichen Granulationszellen und weissen Blutkörperchen bestehen, welche unter Umständen eine Verbreiterung der Interstitien bedingen. Das Auftreten dieser Veränderung ist sehr verschieden, oft ausserordentlich früh. Der Hauptsitz befindet sich in der Rindensubstanz, namentlich um die

Glomeruli herum, oder dem Verlauf der Gefässe folgend oder unterhalb der Kapsel, wo die Infiltration so dicht sein kann, dass das Gewebe wie mit weissen Blutkörperchen gepflastert erscheint.

Bindegewebswucherungen um die Glomeruli herum können ebenfalls sehr frühzeitig auftreten und so mächtig werden, dass das Gefässknäuel dadurch komprimiert wird.

Die so häufigen Veränderungen der Epithelien haben wohl ihren Grund darin, dass das scarlatinöse Virus oder die im Körper während der Krankheit entstandenen schädlichen Stoffe durch die Nierenepithelien ausgeschieden werden. Es sind degenerative Vorgänge, teils handelt es sich um albuminöse Degeneration und Verfettung, teils um zu Grunde gehen von Kernen und Coagulationsnekrose. Vielfach werden die Zellen auch abgeschuppt und finden sich entweder in den Harnkanälchen oder werden durch den Harn als Epithelcylinder eliminiert.

Die Erkrankungen der Gefässe zeigen stellenweise hyaline Entartung der Intima an den kleinsten Arterien und Vasa afferentia, indem an Stelle des normalen Endothels eigentümliche cylinder- oder spindelförmige, nach innen prominierende Anschwellungen auftreten, die zu Verengerung des Lumens führen können. Desgleichen erscheinen die Muscularis und die Adventitia verdickt, letztere namentlich mit Rundzellen infiltriert.

Langhans sieht in der Scharlachnephritis die reinste Form der Glomerulonephritis. Die Wucherung der Endothelien der Glomerulusschlingen ist die Hauptveränderung, sie führt zu Verlegung der Capillaren und deren Folgeerscheinungen. Er findet die Capillaren mit kernreichem Protoplasma angefüllt, das Glomerulusepithel in Abstossung und Wucherung begriffen mit Auswanderung weisser Blutkörperchen, ebenso das Kapselepithel gewuchert und abgestossen. Er teilt die

Nephritiden ein in solche, bei denen Glomerulus und Harnkanälchen gleichmässig, Glomeruli allein, und endlich, wo Harnkanälchen vorwiegend und ausschliesslich erkrankt sind. Die reine Glomerulonephritis findet er nicht nur bei Scharlach, sondern auch bei Masern, deshalb ist die Nephritis bei Scharlach nicht spezifisch. Er hält die Beteiligung des Stromas für einen sekundären Vorgang.

E. Wagner unterscheidet vier Formen bei der akuten Nephritis. 1. Die hämorrhagisch-katarrhalische Form mit Hämorrhagien in die Glomeruli und Harnkanälchen, die meist in Heilung übergeht. 2. Die Form, welche mit kleinzelligen Infiltrationen des Stromas in der Umgebung der Glomeruli einhergeht. Ausgang in Heilung, Tod durch Urämie oder Übergang in chronische Entzündung mit Herzhypertrophie. 3. Die mässig grosse, blasse Niere bei Scharlach, Diphtherie, Typhus, Phthise und Intoxikationen. Hierher gehören die grösste Anzahl der Scharlachnephritiden, sie steht der Glomerulonephritis anderer Autoren am nächsten. Diese Nieren zeigen trübe Schwellung und körnigen Zerfall der Harnkanälchenepithelien. Das Stroma ist nur selten mit Rundzellen infiltriert, die Glomeruli sind klein, blutarm. Ausgang in Heilung oder Tod unter Urämie und Hydrops. 4. Die akute lymphomatöse Nephritis bei Scharlach und Typhus, es sind grosse, brüchige Nieren mit Rundzelleninfiltration in dem interstitiellen Gewebe, besonders in die Umgebung der Glomeruli, welche letztere und die Harnkanälchen komprimieren können.

Friedländer stellt drei Formen auf. 1. Die initiale katarrhalische Form, die in der ersten Woche Hyperämie, leichte Trübung, Schwellung und Proliferation der Epithelien mit Cylindern und einzelnen Leucocyten in dem Innern und in der Umgebung der Kanälchen, in der zweiten Woche Trübung der Corticalis, fehlende Hyperämie, mikroskopisch

Fettkörnchen in vergrösserten Zellen zeigen. 2. Die grosse, schlaffe, hämorrhagische Niere mit hochgradiger Leucocyteninfiltration des Gewebes, keine Vergrösserung der Glomeruli und nur geringe Epithelveränderung. Er bezeichnet diese Form als schwere septische Nephritis. 3. Die bei Scharlach hauptsächlich gefundene Form, bei der es sich lediglich um Erkrankung der Glomeruli handelt. Hier treten in der Rekonvalescenz Ödeme auf, die Diurese wird geringer, Albuminurie tritt auf, diese Symptome gehen bald vorüber oder führen schnell zum Tode.

Die Nieren sind von normaler Blutfülle oder gar hyperämisch, bei längerer Dauer auch blass, die Konsistenz derb. Die Glomeruli sind blass, mehr oder weniger vergrössert. Mikroskopisch erscheinen sie blutleer; die Kerne sind vermehrt, die Schlingen in wurstförmige Massen umgewandelt. Wandung und Inhalt ist kaum zu unterscheiden. Man findet feinkörnige Massen, ab und zu Fettkörnchen und reichliche vielgestaltige Kerne eingeschlossen, das Kapselepithel in der Regel gering verdickt, zuweilen erhebliche Proliferation. Die Kerne zwischen den Schlingen haben gewöhnlich an Zahl und Grösse etwas zugenommen. Gleichzeitig besteht leichte interstitielle Zellinfiltration gewöhnlich im Umfange der Gefässe. Eine Verfettung der Epithelien ist in der Regel nicht vorhanden, nur bei längerer Dauer der Affektion findet sie sich in den Tubuli contorti gewöhnlich mit interstitieller Wucherung verbunden. Dies sei der Übergang zur grossen, blassen Niere aus der Glomerulonephritis.

Fischl beschreibt zwei Scharlachnephritiden mit ausschliesslich adventitieller Gefässerkrankung, sowie zwei Fälle von typischer Glomerulonephritis mit reichlicher Kapselepithelwucherung, zum Teil in bindegewebiger Umwandlung.

Leech, der schwere Glomerulonephritis bei subakutem

Morbus Brightii beschreibt, hält die Bindegewebsentwicklung zum Teil für bloss vorgetäuscht durch Kompression degenerierter Epithelien, zum Teil aber auch bedingt durch Einwanderung und Umwandlung von Leucocyten.

Cornilt und Brault betrachten die Glomerulitis als wichtige Teilerscheinung jeder diffusen Nephritis, sie stellen das Vorkommen einer reinen Glomerulitis auch bei Scharlach in Abrede und nehmen als typische Scharlachnephritis eine schwere diffuse Entzündung an. Die Glomerulitis ist bedingt durch Hyperämie, Diapedesis und entzündliche Veränderung des «couche perivasculaire» des Glomerulus. Durch die fortgesetzte Reizung werden die Glomerulusschlingen verdickt, die Gefässe in fibröse Massen umgewandelt. Die akuten Nephritiden teilen sie in drei Gruppen ein, je nachdem 1. congestive und entzündliche Prozesse, 2. Diapedesis oder 3. Epithelveränderungen vorwiegen. Unter den subakuten und chronischen Formen wird die Scharlachnephritis als Glomerulitis hervorgehoben und auf die schwierige Zirkulation infolge der Glomerulierkrankung hingewiesen, dagegen ist die Deutung der Zellproliferation an den Glomeruli den deutschen Anatomen nicht entsprechend. Als Typus der Scharlachnephritis werden grosse, blasse Nieren mit Veränderung der Epithelien, der Glomeruli und des interstitiellen Bindegewebes hingestellt.

Crooke verteidigt die Einheit der Scharlachnephritis, da er hauptsächlich Glomerulitis als dominierenden und konstanten Faktor der ersten Woche fand, er beschreibt schwere Veränderungen am Knäuel und Kapsel in der ersten Zeit, interstitielle und tubuläre Veränderungen als regelmässige Befunde etwas älterer Fälle.

Nauwerk neigt zu der Annahme einer bakteriellen Ätiologie für all die primären Gefässläsionen bei Nephritis. Er findet Veränderung der Kapselepithelien und in seltenen

Fällen Diapedesis roter und weisser Blutkörper durch die Schlingenwand (also Entzündung), ohne sichtbare Strukturveränderung derselben, ferner analoge Vorgänge, auch Endothelkernvermehrung in den intertubulären Capillaren.

Obrzut hält Endothelkernvermehrung nicht für erwiesen, bestätigt das typische Bild der reinen Glomerulonephritis und beschreibt hierbei Verlegung der Schlingen durch Massen, die aus Blut, Fasern, Leucocyten und deren Abkömmlingen bestehen. Er betont die Unabhängigkeit der Prozesse in Kapsel und Knäuel.

Sörensen sieht die Veränderungen an den Glomeruli, den Gefässen und die interstitiellen Prozesse zum Teil mit ausgesprochenen Veränderungen der Epithelien bei der Scharlachnephritis als eine fortlaufende Reihe von Veränderungen, als einen einheitlichen Typus an, deren reinster Vertreter die postscarlatinöse Glomerulonephritis ist. Nach längerer Latenz und Entwicklungsperiode des krankhaften Prozesses an den Gefässchlingen des Glomerulus tritt in der dritten Woche die Reaktion des Organismus in Form der manifesten Erkrankung auf, die meist zu rascher Genesung oder selten und dann jetzt zum Tode führt. Mit der Ausdehnung des Prozesses geht nicht parallel die Glomerulitis, sie ist sogar bei den schwersten diffusen Formen am wenigsten ausgesprochen. Der durch die Capillarverlegung hervorgerufene erhöhte Blutdruck presst das Blut gewaltsam in die Knäuel, die grösser und kernärmer erscheinen. Die hämorrhagische Harnbeschaffenheit soll im allgemeinen einen Masstab für das Fortschreiten des die Heilung einleitenden Prozesses geben, da die Diurese rascher zunimmt, sobald der Harn blutreicher wird.

Wegen degenerativer Prozesse an den meisten Organen, z. B. auch des Herzmuskels, kann das Leben oft erlöschen, ohne dass eine Reaktion von seiten der Glomeruli eingetreten

ist und auch ehe die gewöhnlichen Folgen der Anurie sich gezeigt haben.

Leichte Nierensymptome lassen nicht auf leichte Erkrankung der Nieren schliessen, selbst das Fehlen derselben berechtigt nicht zu dem Schlusse, dass die Nieren unverändert seien. Deshalb treten die schon früh angedeuteten Veränderungen an den Nieren erst später in den Vordergrund, erst wenn die anatomischen Veränderungen eine gewisse Höhe erreicht haben, das ist charakteristisch für die scarlatinöse Nephritis.

Der Grund dafür ist, dass die sich langsam und nicht gleichmässig entwickelnde Glomerulitis die Filtration nicht hindert. Die Sekretion ist noch hinlänglich. Erst wenn eine grössere Zahl Glomeruli ergriffen, wenn dieses Leiden oder die diffuse Nephritis eine gewisse Höhe erreicht hat, wird die Sekretion zu gering oder die auszuscheidenden Stoffe werden im Organismus zurückgehalten und erst dann kommt entweder der Tod oder die zu Genesung führende, unter dem charakteristischen Bilde der Scharlachnephritis verlaufende Reaktion zustande.

Baginsky und Stamm glauben die interstitiellen und tubulösen Prozesse als Vorstufen der Glomerulonephritis ansehen zu müssen, weshalb sie die Lokalisation des Beginnes für äusserst schwankend und die Erkrankung für wesentlich diffus halten.

Kalischer beschreibt Dehnung einzelner Knäuel durch Blut und an diesen ziemlich zahlreiche unzweifelhaft Endothelkerne. Trotzdem hält er eine Vermehrung derselben für nicht erwiesen und legt auf Vorgänge im Korn mehr Gewicht.

Diese letzteren besonders fettige Degeneration betont v. Kahlden als primäre Veränderung (an den Gefässen) bei Nephritis nach Scharlach und Masern. Im weiteren Ver-

laufe der Glomerulonephritis hält er Capillarthrombose für häufig, wovon er einen Fall beschreibt, dessen Knäuel bei strotzender Blutfülle thrombosiert waren. Im Gegensatz hierzu beschreibt er produktive Glomerulonephritis mit Kapselepithelwucherung als Folge einfachen Funktionsausfalles des Knäuels.

Die letzte Arbeit ist von Reichel über Scharlachnephritis. Er findet zwei entzündliche pathologische Prozesse, die wesentlich verschieden und voneinander unabhängig sind, nämlich die interstitielle Herderkrankung und die typische postscarlatinöse Glomerulonephritis. Reichel sagt:

Die erste Form tritt schon in frühen Stadien des Scharlachs auf, besonders bei septischem Charakter, sie kann ziemliche Ausdehnung und Stärke gewinnen, ohne wesentliche Nierensymptome hervorzurufen. Sie kann diese auch in äusserst verschiedenem Grade erzeugen und bei fast völligem Ergriffensein der Nieren unter urämischen Erscheinungen zum Tode führen. Sie kann auch über die dritte Scharlachwoche hinaus bestehen und sich klinisch als Nephritis kundgeben, ohne sich zu komplizieren mit Glomerulonephritis, was ihre Selbständigkeit dieser gegenüber dartut. Sie verschuldet offenbar einen Teil der Fälle, in denen über mangelhaften Parallelismus zwischen klinischen und anatomischen Erscheinungen berichtet wurde, nämlich diejenigen, welche geringe Symptome bei schwer veränderten Nieren zeigten, ein Verhältnis, was aus dem Herdcharakter der Erkrankung verständlich ist.

Die Annahme einer bakteriellen Ätiologie dieser Nierenerkrankung muss — so wahrscheinlich sie auch sein mag — vorläufig als durch die Tatsachen nicht genügend gestützt betrachtet werden.

Diese interstitielle Herderkrankung wurde von fast allen

Autoren erwähnt und beschrieben, jedoch in ihrer Beziehung zu der Scharlachnephritis häufig verschieden beurteilt. Besonders wurde sie wiederholt für einen wesentlichen oder doch niemals fehlenden Teil jeder Scharlachnephritis, ja auch für eine Vorstufe der Glomerulonephritis gehalten, was zu einer unklaren Verschmelzung der Krankheitsbilder führen musste. Die schwersten Formen wurden von Friedländer als septische, von Wagner als akut-lymphomatöse Nephritis beschrieben.

Der Krankheitsprozess der typischen postscarlatinösen Nephritis beginnt sicher früher, als ihr plötzliches klinisches Hervortreten stattfindet. Die weitgehende Veränderung der Körner in rasch tödlich verlaufenden Fällen, die nicht seltene Herzhypertrophie in ebensolchen Fällen, sowie gelegentliche analoge Befunde in der dritten Krankheitswoche auch ohne klinische Nephritis sprechen für diese Annahme. Leichte Temperatursteigerungen oder spurweiser Eiweissgehalt des Harnes kommen manchmal schon einige Tage vor dem Auftreten der Symptome.

Die echte Rekonvalescenz von dem Latenzstadium zu unterscheiden, ist zur Zeit unmöglich.

Baginsky hat in jüngster Zeit auf das Vorkommen leichter Polyurie, R. C. Kemp auf das Absinken des spezifischen Gewichtes des Harns auch ohne Polyurie, sowie auf vermehrtes Auftreten von Uraten in jenem kritischen Stadium aufmerksam gemacht. Das Ende dieser Latenzperiode fällt auf einen der vier letzten Tage der dritten Scharlachwoche. Als Ort der ersten anatomischen Veränderungen muss zunächst die Gesamtheit aller Nierenkörner bezeichnet werden, sie ist das Primäre und das Wesentliche der Erkrankung. Im ganzen bleibt die reine Glomerulonephritis im Sinne Klebs und Friedländer durch die weit überwiegende Rolle der Körner gerechtfertigt.

Bevor ich mich über meinen Fall von interstitieller Herderkrankung verbreite, will ich zunächst die Krankengeschichte und den Sektionsbericht folgen lassen.

Krankengeschichte.

Blum Elise, 24 Jahre alt, ledige Köchin, katholisch, aus Friedberg, trat 16. November 1904 in das Krankenhaus r. I. in München ein und starb am 26. Februar 1905 3¾ Uhr vormittags.

Diagnose: Chlorose. Dol. rheum. Bronchitis diffusa. Endocarditis. Influenza. Scarlatina. Nephritis sc. par. Otitis media.

Anamnese: Seit einiger Zeit bestehen Schmerzen in den Gliedern und Stechen auf Brust und Rücken. Hie und da Herzklopfen, Klagen über grosse Mattigkeit. Bis 15. November in Stellung.

Vom 1. Februar bis 3. März 1904 in diesseitiger Behandlung wegen Chlorose, Gastralgie, Bronchitis diffusa, Caries dentium. Vordem nie ernstlich krank. Periode unregelmässig, alle fünf bis sechs Wochen. Kein Partus. Stuhl normal.

Status praesens: Kleine, gut gebaute und genährte Patientin von sehr blasser Gesichtsfarbe. Sichtbare Schleimhäute stark anämisch. An Jugularis Nonnensausen. Zunge und Hals frei, keine Drüsenschwellungen. Kein Fieber.

Lungen: Grenzen normal. Perkussion ohne besonderen Befund. Auskultation links und rechts vorne und hinten oben verschärftes In- und Exspirium. Hinten über der ganzen Lunge rauhes Atmen.

Herz: Grenzen normal. Töne rein. An der Spitze ein undeutliches anämisches Geräusch. Aktion etwas beschleunigt.

Abdomen ohne Befund.

Extremitäten ebenso, ohne Schwellung. Gelenke bei Bewegungen nicht schmerzhaft.

Reflexe in normaler Stärke vorhanden.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Therapie: Wickel, Expectorans, Aspirin, Eisen und Roborantia.

2. XII. 04. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, aber immer noch Klagen über Gliederschmerzen.

26. XII. Klagen über starkes Herzklopfen. Töne unrein, sausendes Geräusch an der Spitze. Puls sehr beschleunigt, gespannt. Temperatursteigerung. Therapie: Quies, Eisblase, Strophantus, Digitalis.

6. I. 05. Noch immer unreine Töne. Aktion ziemlich regelmässig, Puls noch etwas beschleunigt, weich.

15. I. Wieder Klagen über Gliederschmerzen. Herztöne unrein, Aktion regelmässig.

24. I. Klagen über plötzliches, starkes Kopfweh, Hitze, grosse Mattigkeit, Abgespanntsein. Patientin macht den Eindruck einer schweren Influenzakranken. Temp. 38,2. Therapie: Phenazetin, Salipyrin, Eis.

26. I. Fieber ist zurückgegangen, Patientin befindet sich ziemlich wohl.

2. II. Fortschreitende Besserung. Patientin soll nach Harlaching ins Sanatorium begutachtet werden.

10. II. Patientin darf aufstehen.

12. II. Abends plötzlich Schmerzen im Halse, Schluckbeschwerden, Stechen in beiden Ohren bei dem Schlucken. Kopfschmerzen, Erbrechen. Anginöse Sprache. Temp. 39,2. Puls hochgradig beschleunigt (130). Gesicht stark gerötet. Am Hals und Brust kleine dichtstehende Pünktchen, die etwas über die Haut erhaben erscheinen. Therapie: Eis, Eiskrawatte, Antipyrin.

13. II. Temp. 39,6, 39,5. Deutliche Scarlatina, die gestern noch einzeln stehenden roten Pünktchen sind jetzt durch ein diffuses, intensiv rotes Exanthem miteinander verbunden. Exanthem am ganzen Körper. Schluckbeschwerden bestehen fort. Racheninspektion: Beiderseits Gaumensegel stark gerötet, beide Tonsillen geschwellt und gerötet, ebenso die Uvula. Auf beiden Tonsillen weissliche, missfarbene Flecke, welche sich leicht abstreifen und dann Substanzverlust in den Tonsillen erkennen lassen. Halslymphdrüsen beträchtlich geschwellt, schmerzhaft. Ohrenstechen. Ohrenbefund: Leicht entzündliche Rötung des Trommelfells. Milzschwellung. Therapie: Isolierung, Gurgeln, Inhalieren, Eispillen, Eiskravatte.

14. II. Allgemeinbefinden schlechter, sehr hohe Temperatur, 40,2, 40,3. Hochgradig beschleunigter, äusserst schwacher Puls. Im Gesicht und auf der Brust starke Schuppung. Urin sehr trübe, rötlich-gelb, Menge gering, hochgestellt, starker Eiweissgehalt. Blutprobe schwach positiv. Mikroskopisch: Neben freien Nierenepithelien massenhafte dunkelgelbrote Cylinder von roten Blutkörperchen. Einzelne granulierte Cylinder. Therapie: Excitantia.

15. II. Epidermis schuppt in grösseren Lamellen ab. Apathischer Zustand. Trotz Digitalis hochgradig beschleunigte Herztätigkeit. Geräusche. Sonst status idem. Temp. 39,4, 39,9.

16. II. Temp. 39,3, 39,8.

17. II. Temp. 39,4, 39,6. Patientin klagt über starke Schmerzen in beiden Handgelenken. Starke Schwellung derselben. Blaurote Verfärbung der Haut. Grosse Schmerzhaftigkeit. Kratzende Herzgeräusche. Im Urin der gleiche Befund.

18. II. Temp. 39,3, 39,4.

19. II. Temp. 39,0, 39,5.

20. II. Temp. 40,1, 40,2. Zunehmende Verschlimmerung.

Gesichtsausdruck verfallen. Stimme fast tonlos. Aus beiden Ohren reichliche Sekretion von dünnem, geruchlosem Eiter. Am ganzen Körper starke Schuppung, teilweise in grossen Fetzen sich loslösend.

21. II. Temp. 40,0, 39,7.

22. II. Temp. 40,2, 40,0.

23. II. Temp. 38,9, 39,1.

24. II. Temp. 38,1, 39,4.

25. II. Temp. 38,8, 40,1. Gelenkschwellungen wieder verschwunden. Im übrigen zunehmende Verschlimmerung. Puls auf Kampferinjektionen etwas besser.

26. II. Unter den Zeichen des Kollapses tritt um $3^3/_4$ Uhr vormittags der Exitus ein.

Sektionsbericht.

Ziemlich kleiner, gut genährter, weiblicher Körper. Haut, Gesicht, Thorax, Abdomen, sowie obere Extremitäten, in geringem Grade auch die unteren Extremitäten abschuppend. Schuppen bilden zusammenhängende, linsengrosse oder grössere Auflagerungen. Totenstarre vorhanden, Totenflecke reichlich. Fettpolster gut entwickelt, subkutane Gewebe trocken, auch an unteren Extremitäten keine Ödeme. Muskulatur trocken, braunrot. Zwerchfellstand rechts fünfte, links vierte Rippe. Leber überragt zwei- bis dreifingerbreit den Rippenbogenrand. Die Baucheingeweide in gehöriger Lage. Im kleinen Becken ein paar Esslöffel seröser Flüssigkeit. Die Darmserosa glatt und glänzend. Der Herzbeutel liegt von den Lungen frei, fast handgross vor. Die linke Lunge nur an der Spitze etwas adhärent, die rechte ist frei. In beiden Pleurahöhlen nur Spuren seröser Flüssigkeit.

Im Herzbeutel fast kein Inhalt. Im linken Vorhof sowie im rechten Blut und Speckgerinnsel. Herz (250) zeigt an der Rückfläche einige Ecchymosen. Epicard glatt, über

dem rechten Ventrikel mässige Fettauflagerungen, in dem Ventrikel etwas Fibringerinnsel, linker Ventrikel fast leer, Klappen und Endocard überall zart, nur Schlusslinie an der Aortawand etwas verdickt. Die Muskulatur zeigt sich auf Durchschnitten von hellen, mehr braungelben Flecken durchsetzt.

Die linke Lunge (260) entsprechend gross mit glatter Pleura. An der Spitze ein paar Auflagerungen. Die sämtlichen Schnittflächen lufthaltig, saft- und blutreich, in den Bronchien serös blutiggefärbter Inhalt. Bronchialdrüsen vergrössert, von dunkelhyperämischer, etwas succulenter Beschaffenheit.

Die rechte Lunge (370) äusserlich und auf Durchschnitten wie links. Keine Spitzentuberkulose. Der Unterlappen etwas blasser als links, aber von etwas dunkleren hyperämischen Herden durchsetzt. Die oberen Teile des Oberlappens im ganzen von vermehrter Konsistenz und etwas vermindertem Luftgehalt, der dadurch bedingt ist, dass in denselben reichliche dunkelrote, etwas derbe confluierende Herde eingelagert sind. Die Schleimhaut der Bronchien noch stärker gerötet als links, namentlich im Oberlappen.

Milz etwas vergrössert (320), misst in der Länge 18, in der Breite 8 cm, Kapsel gespannt, auf der Schnittfläche ist die Pulpa graurot, sehr blutreich, mit zahlreichen vergrösserten Follikeln durchsetzt, von verhältnismässig ziemlich derber Konsistenz. Anscheinend betrifft die Schwellung in höherem Grade die Follikel als die Pulpa. Das bindegewebige Gerüst etwas verdickt.

Leber (2100) gross und schwer, von gelbroter Oberfläche mit stumpfen Rändern, zahlreiche blassgelbe Flecke scheinen durch die Kapsel durch. Die Schnittfläche von regelmässiger, aber blasser Zeichnung, die Acini durch Fetteinlagerung vergrössert, besonders in den peripheren Abschnitten. An der

Porta hepatis eine stark vergrösserte, zentral stark erweichte, auf der Schnittfläche graurote Lymphdrüse.

In der über gänseeigrossen Gallenblase sehr reichliche, schwarzgrüne, dünnflüssige Galle.

Pankreas von mittlerer Grösse, ohne Befund.

Die rechte Niere (beide 450 g) mit leicht abziehbarer Kapsel, vergrössert, misst der Länge nach 13, der Breite $5^1/_2$ cm, von verminderter Konsistenz, ödematös, die Oberfläche von reichlich grauen Flecken auf dunklerem, braunrotem Grunde durchsetzt. Auf der Schnittfläche ist die Rinde bis 1 cm verbreitert. Zeichnung der Markstrahlen und Rindenpyramiden verwaschen, ebenso die der Gefässe. Die Rinde zeigt und zwar im ganzen radiäre rötliche Streifung, im einzelnen ist sie aber von grauroten Flecken ziemlich gleichmässig durchsetzt, die Malpighi'schen Körper nur zum Teil als rote Pünktchen erkennbar. Die Rinde quillt sowohl über den Rand als über die Marksubstanz etwas hervor, die letztere ist an den Rändern dunkler, die Papillen etwas heller, bei Druck auf diese entleert sich etwas trübgrauer Saft. Blutgehalt der Rinde im ganzen gering. Das Nierenbecken zeigt in der Schleimhaut vereinzelt kleine Blutungen, sonst ohne besonderen Befund.

Die linke Niere ist in all ihren Verhältnissen wie die rechte.

Die Aorta ist klein, eng, ohne besonderen Befund.

Das peri- und intramuskuläre Bindegewebe der rechten Halsseite ist von Blutungen durchsetzt, die Schleimhaut des Isthmus faucium und des Rachens stark gerötet und geschwollen, beide Tonsillen vergrössert, mit grossen, zum Teil durch nekrotische Massen ausgefüllte Buchten. Auf Durchschnitten von grauroter Beschaffenheit, mit weisslichen Flocken durchsetzt. Die Schleimhaut der Epiglottis und der Rachenwand in der Höhe des Kehlkopfeinganges mit festhaftenden,

zum Teil nekrotischen Schleimhautpartien entsprechenden Membranen belegt, zum Teil ist die Submukosa und sogar der Knorpel der Epiglottis durch das Abstossen solcher Membranen freigelegt.

Ebenso stark ist von der Rötung und Membranbildung der Recessus pharyngeus betroffen.

Die Ösophagusschleimhaut ohne besonderen Befund, in dem unteren Teile kadaverös erweicht.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes innen nur in der Gegend des Kehlkopfeinganges stark gerötet und geschwollen, im übrigen ohne besonderen Befund.

Drüsen in der Submaxillargegend und in dem unteren Teil des Halses vergrössert, succulent, gerötet, nirgends eitrig.

Magen enthält gallig gefärbten Schleim, Schleimhaut zum Teil gerötet, wenig gequollen. Der Darm bietet nichts Besonderes.

Die Blase enthält etwa 10 ccm trüben Harn.

Beide Ovarien mittelgross, in jedem ein ziemlich vorgeschrittenes Corpus luteum, das Parenchym ist gerötet.

Diagnose: Nephritis scarlatinosa. Multiple Bronchopneumonien in der Lunge. Bronchitis catarrhalis. Myocarditis parenchymatosa? Fettleber. Otitis media purulenta beiderseits. Pseudomembranöse nekrotisierende Entzündung des Kehlkopfeinganges. Abgelaufene Tonsillitis.

Aus den klinischen Erscheinungen und aus dem Sektionsbericht geht hervor, dass es sich um eine akute Erkrankung der Nieren handelt. Die Vergrösserung der Nieren, der Saftreichtum, die Konsistenzverminderung, die gleichmässige Verbreiterung der Rinde, in welcher die Unterschiede zwischen Markstrahlen und Rindenpyramiden mehr oder weniger verwaschen sind, sprechen für eine akute Erkrankung mit ödematöser Durchtränkung.

Makroskopisch machte die Niere, wie auch klinisch, den Eindruck einer parenchymatösen Nephritis. Das mikroskopische Bild zeigte aber hauptsächlich die Erkrankung des Interstitiums.

Auf den Querschnitten erscheinen die Glomeruli ziemlich ohne pathologische Veränderungen, sie sind gut erhalten, nicht vergrössert, nicht verdickt, die Capillarschlingen leer, nicht dilatiert, klaffend, einzelne kollabiert, in denselben einige Leucocyten. Die Kapsel zeigt stellenweise geringe Veränderungen, ist nicht verdickt. Das Epithel ist an einzelnen Stellen in geringem Grade gewuchert, steht in Gruppen und befindet sich in Abschuppung. Der Kapselraum ist meistens leer, an einzelnen Stellen sind feinkörnige und feinfaserige Massen in sehr geringer Menge vorhanden.

Das interstitielle Bindegewebe dagegen ist nicht vermehrt, aber stark verbreitert und in Form von zahlreichen kleinen, vielfach confluierenden Herden durchsetzt.

Diese Infiltration erstreckt sich besonders auf die Rinde, während die Marksubstanz nur stark gequollen ist; und zwar ist sie zwischen den auseinandergedrängten Harnkanälchen, zum Teil dem Verlaufe der interlobulären Blutgefässe folgend, besonders um die Kapsel der Glomeruli und der frühzeitig degenerierten Schaltstücke der Harnkanälchen herum, so dass gleichsam breite Strassen zelligen Bindegewebes von der Nierenoberfläche bis an die Grenze des Markes sich erstrecken, eine Erscheinung, die Ribbert damit zu erklären sucht, dass die schädlichen Stoffe, von den Glomeruli resorbiert, in die Schaltstücke gelangen und dann auf dem Lymphwege der Nieren ausgeschieden werden.

Die Menge der Granulationszellen ist an den verschiedenen Stellen eine sehr wechselnde, da die Affektion nicht überall eine gleichmässige Stärke erlangt hat.

Das Nierenparenchym zeigt dagegen eine ganz geringe Veränderung. In den Lumen der Harnkanälchen finden sich körnige Massen. Die Zellen der Tubuli contorti sind unregelmässig, ziemlich hoch, der Bürstenbesatz grösstenteils geschwunden, teils noch erhalten. Eine Ausfüllung der Lumina ist nicht festzustellen, in den Lumen nur vereinzelt Leucocyten und hyaline Cylinder. An einzelnen Kanälchen sind die Epithelien auffallend gross, das Lumen zu einem schmalen Spalt eingeengt, die Zellkörper mit feinsten Vacuolen, anscheinend Fettlücken, durchsetzt. Nekrose oder starke Abschuppung der Epithelien besteht nirgends in grösserer Ausdehnung.

An einzelnen längsverlaufenden Harnkanälchen und Tubuli contorti sind abgeschuppte Epithelien und Leucocyten vorhanden. Die nicht infiltrierten Stellen der Interstitien zeigen eine feinfaserige und lockere Beschaffenheit, wie hochgradig ödematöses Bindegewebe.

Unter den Infiltratzellen finden sich in nicht geringer Zahl mittelgrosse bis grössere Elemente, deren Kern ein in groben Körnern angeordnetes Chromatin aufweist, deren Zellkörper rundlich, zum Teil auch eckig und gegen die Ränder zu bei Färbung mit Toluidinblau dunkler erscheint. Diese dunklere Tinktion beruht teils auf diffuse und dunklere Färbung, teils auf Einlagerung körniger oder netzartig angeordneter, sich intensiv färbender Massen im Zellkörper.

Oft, aber nicht immer, zeigen diese dunkleren Stellen eine metachromatische Färbbarkeit, d. h. leicht rötliche Tinktion. Zwischen den dunkleren Rändern der Zellen und dem Kern sind die helleren Partien des Zellkörpers häufig so angeordnet, dass ein heller Hof um den Kern herum zustande kommt. Von diesen Zellen, welche in ihren typischen Formen wohl als Plasmazellen aufgefasst werden müssen,

bis zu den gewöhnlichen Infiltratzellen finden sich aber zahlreiche Übergänge.

Namentlich in der Umgebung der Gefässe zeigen die bisher beschriebenen Infiltratzellen sich mehr oder weniger reichlich untermischt mit anderen Elementen, die sich im allgemeinen durch einen grösseren epitheloiden, häufig sich der Spindelform nähernden Zellkörper, sowie durch einen anders beschaffenen Kern auszeichnen. Der letztere ist annähernd kreisrund bis oval, chromatinarm und dadurch hell, die einzelnen spärlichen Chromatinpartien gross und zum Teil durch feine Fäden miteinander verbunden.

In anderen dieser Zellen ist der Kern ebenfalls sehr hell, das Chromatin aber in feinkörniger Verteilung und nur um ein zentral oder peripher gelegenes Kernkörperchen herum in reichlicher Menge gelagert.

Die Gefässwände selbst zeigen, von der Adventitia abgesehen, keine Infiltration.

Die letztbeschriebenen Zellen stimmen ihrer Beschaffenheit nach teils mit Fibroblasten, teils mit Adventitialzellen überein.

Die Infiltratzellen stimmen zum Teil unmittelbar aus dem Blut, die übrigen Elemente scheinen, zum Teil wenigstens, durch Wucherung von Adventitialzellen und Bindegewebszellen in der Umgebung der Gefässe entstanden zu sein, womit auch die Herkunft der kleinen Rundzellen und Plasmazellen in ähnlicher Weise als möglich erwiesen ist.

Aus dem geschilderten Verhalten der Zellen und des Gewebes der Niere sehen wir, dass es sich um eine akut seröse Exsudation mit entzündlicher Quellung handelt, für eine akute Erkrankung sprechen auch die polymorphkernigen Leucocyten und die geringe Entwicklung des Bindegewebes. Somit haben wir einen Fall von akut interstitieller Nephritis vor uns, die im Verlaufe eines

Scharlachs entstand. Es ist eine Form der Scharlachnephritis, wie sie neuerdings Reichel als entzündlichen Vorgang mit interstitiellen Herderkrankungen genauer beschrieben hat.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Schmaus, Prosektor an dem Krankenhause r. Isar, für die gütige Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die freundliche Übernahme des Referates an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Paul August Venzke, wurde als Sohn des Lehrers Otto Venzke zu Treptow a. Rega am 5. Februar 1879 geboren. Besuchte mit sechs Jahren zunächst die Stadtschule, später das Bugenhagen-Gymnasium daselbst. Nach bestandenem Abiturientenexamen studierte ich in Marburg, legte das Physicum ab und begab mich dann nach München, wo ich am 6. März das Staatsexamen beendete und am 12. April unter Erlassung des praktischen Jahres die Approbation als Arzt erhielt.